Parotitis secundaria

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

VON

Olindo Chiaffarelli
aus Jundiahy (Brasilien).

Tag der Promotion: 9. Februar 1915

Emil Ebering, Berlin NW., Mittelstr. 39

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Bier.**
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Czerny.**

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546508_0078

Während wir es bei der Parotitis epidemica mit einem Krankheitsbild zu tun haben, das sowohl in ätiologischer als auch in klinischer Hinsicht streng abgegrenzt ist, kann eine Parotitis secundaria durch verschiedene Ursachen entstehen.

Affektionen der Parotis können von der Nachbarschaft per contiguitatem auf die Drüse übergreifen. Weiterhin kann sich eine Parotitis an ein Trauma anschließen, welches die Drüse oder die Ausführungsgänge direkt oder indirekt schädigt. Hierher gehören die Verletzungen durch Schuß, Hieb und Stich, sowie die subkutanen traumatischen Rupturen des Ductus Stenonianus. Auch infolge von Abknickungen des Ductus kann es zu einer sekundären Vereiterung kommen, wie der von Strelitz (1) mitgeteilte Fall beweist. Nach Quetschungen des Ductus bei Zahnextraktionen sah man eine sekundäre Entzündung der Speicheldrüse. Ein einschlägiger Fall wird von Veckenstedt (2) beschrieben. In diesem Falle wurde der Ductus vom Arzt mit den Fingern zusammengequetscht. Oftmals kommt es durch einen von außen oder durch den Ductus stenonianus eingedrungenen Fremdkörper (v. Bruns [3]) oder durch einen sich bildenden Speichelstein (v. Bruns [4]) zu einer Entzüdung der ganzen Drüse. Bei vielen Mundhöhlenerkrankungen ist die Parotis wegen der exponierten Lage ihres Ausführungsganges in Gefahr mitergriffen zu werden; am häufigsten nach der Stomatitis mercurialis. Lublinski (5) beschreibt einen Fall von rezidivierender Angina, in dem es bei jedem Nachschub auch zu einer Parotitis kam. Nach einem Bericht von Walther (6) ging sie in einem Falle von einem in der Höhe des Ductus stenonianus liegenden kariösen Zahn aus; dasselbe beobachtete Maggs (7) in einem Falle, wo die Entzündung der

Parotis durch die vereiternden Wurzeln eines zweiten oberen Molaren unterhalten wurde. Nicht gar zu selten kommt eine sekundäre Parotitis nach Einverleibung von Blei, Quecksilber, Kupfer, Jod und Opium vor. Petit (8) erwähnt das Auftreten einer Parotitis bei chronischer Bleivergiftung. Burrow (8a) erklärt das Erscheinen einer Parotitis nach Opium- oder Morphium-Darreichung durch Anhaltung des Speichelflusses.

Unter den allgemeinen Erkrankungen, die eine sekundäre Parotitis veranlassen können, stehen die Infektionskrankheiten an erster Stelle. Es gibt wohl keinen Infekt, in dessen Verlauf es nicht zu einer sekundären Parotitis kommen könnte. So sehen wir sie im Gefolge von Typhus (abdom. u. exanth.), von Scharlach, Masern, Erysipel, Sepsis, Pneumonie, Gonorrhöe, Variola, gelbem Fieber, Lyssa, Cholera, Pest, Tetanus, Dysenterie, Malaria und endlich Tuberkulose und Syphilis auftreten.

Am häufigsten gesellt sich die eitrige Parotitis zu Typhus abdominalis. Curschmann (9) beobachtete diese Komplikation während einer Epidemie in Hamburg bei 0,3 %, in Leipzig bei 0,5 % seiner Patienten. Hoffmann (10) fand sie unter 1600 Fällen 16 mal, was also gerade 1 % ausmachen würde. Von diesen 16 starben 7. Liebermann (11) hatte unter 210 Todesfällen 6 (2,8 %) an Parotitis purulenta zu verzeichnen. Aus der letzten Zeit stammen zwei Berichte von White (12). Er ist der Ansicht, daß die Toxine die Parotis so schädigten, daß es zur Infektion mit anderen Bazillen kam. Carpenter (13) sah bei einem Knaben am 17. Tage eines Typhus eine beiderseitige Parotitis. Die Schwellung wurde punktiert und man fand bei der bakteriologischen Untersuchung den Micrococcus pyogenes aureus und Typhusbazillen.

Interessant ist ein Fall von Parotitis im Anschluß an Pneumonie, den Fischel (14) uns mitteilt, wo der Patient 19 Tage nach Abklingen der Pneumonie an Parotitis erkrankte. Die Pneumokokken wurden aus dem Eiter der Drüse rein gezüchtet. Ueber zwei weitere Fälle wird uns von Testi (15) und Du-

play (16) berichtet. Außerdem teilt Pichler (17) zwei Fälle von Parotitis bei Pneumonie mit, wo sich bei der Sektion im Eiter reichlich grampositive Staphylokokken fanden. Keefe (18) erwähnt einen Fall von Parotitis purulenta, die bei einem Patienten auftrat, der sich in der Rekonvaleszenz nach Pneumonie befand. Trotz erfolgter Inzision starb der Patient. Daß auch die Gonorrhöe einmal eine sekundäre Parotitis verursachen kann, wird uns durch die Beobachtungen von Colombini (19), der im Abszeß der Parotitis Gonokokken entdeckte, und Powers (20), bei welchem die Gonorrhöe noch mit anderweitigen Metastasen einherging, einwandfrei bewiesen. Ferner gehört hierher ein Fall von Roques (21), bei dem sich im Gefolge von Tripperrheumatismus eine doppelseitige Ohrspeicheldrüsenentzündung einstellte. Macht (22) sah bei einem Studenten nach einer Infektion der rechten Hand, die inzidiert wurde, Zeichen eines Tetanus 3 Tage nach der Operation auftreten. Daran schloß sich am nächsten Tage eine stark fieberhafte linksseitige Parotitis, nachdem der Patient 1500 E. T. A. erhalten hatte. Nach einer Woche erfolgte Heilung. Bei Erysipel ist die Parotitis purulenta eine nicht sehr häufige Komplikation. Lenhartz (23) beobachtete sie in 140 Fällen 2 mal. Nicht so ganz selten sieht man sie im Gefolge von Variola vera, und zwar bei manchen Epidemien auffallend häufig, bei anderen selten oder gar nicht (Immermann [24]). Bei gelbem Fieber nimmt sie unter den Komplikationen pyogener Natur die erste Stelle ein (25). Von zahlreichen Autoren wird die Parotitis als Nachkrankheit bei Pest angeführt. Müller und Pöch (26) haben sie einige Male gesehen. Sie lassen die Frage, ob es sich um Sekundäraffektion vom Blute oder vom Munde aus handelt, offen. Auch geben sie bei Halsbubonen eine Möglichkeit der Infektion per contiguitatem zu. Auch Lubbock (27) ist diese sekundäre Parotitis wohlbekannt. Die eitrige sekundäre Parotitis nach Malariainfektionen ist häufig als unerwünschte Komplikation beschrieben worden. Schon Lancisi (29) 1716 beschreibt eine Malariaepidemie, bei

welcher die Parotitis gehäuft auftrat. Kartulis (30) erwähnt, daß er die Parotitis einige Male nach endemischer Ruhr gesehen hat.

Parotitis bei Gelenkrheumatismus ist eine höchst seltene Erscheinung. Saffit und Beaufumé (31) beobachteten bei einem 27jährigen, an Gelenkrheumatismus erkrankten Patienten eine Parotitis, die ungefähr 20 Tage nach Beginn der ersten Gelenkerscheinungen einsetzte, sich sehr schnell entwickelte und nach 5 Tagen verschwand. Hervorzuheben ist, daß während der Dauer der Komplikation die Gelenkerscheinungen zurücktraten, um dann sofort wieder zu exacerbieren.

Zu den seltenen sekundären Erkrankungen der Parotis gehört die Tuberkulose. In der in- und ausländischen Literatur finden sich zurzeit nur 22 Fälle, in denen Tuberkulose sicher festgestellt wurde. Homuth (32) hat sie in einem kasuistischen Beitrag zur tuberkulösen Parotitis mit Anführung sämtlicher Autoren zusammengestellt. In 27 % der Fälle konstatierte er hereditäre Belastung, in 4 Fällen (28 %) bestand eine anderweitige Tuberkulose. Auch auf die Syphilis kommen nur einige 20 Fälle, wie sie Küttner (33) in Bruns Handbuch d. prakt. Chirurgie beschreibt. Zum Schluß sei noch einer Zusammenstellung Guttmanns (34) gedacht, der alle in der Literatur vorkommenden Fälle von actinomycotischer Erkrankung der Parotis bringt. Er konnte beweisen, daß in allen Fällen die Parotis sekundär ergriffen war.

Wenden wir uns nun einem weiteren wichtigen ätiologischen Faktor der sekundären eitrigen Parotitis zu: der postoperativen Parotitis. Die postoperative Parotitis ist eine ziemlich häufige Komplikation nach chirurgischen Baucheingriffen. Zuerst sah man sie nur nach Ovariotomien und zog zur Erklärung dieser Tatsache den durch Nervenbahnen vermittelten Zusammenhang zwischen Geschlechts- und Speicheldrüsen heran (Bumm). Später sah man sie häufig auch nach anderen Operationen, am meisten jedoch nach Laparotomien. Rives (35) bringt eine angeblich vollständige Zusammenstellung aller bis-

her veröffentlichten Fälle von postoperativer Parotitis. Im ganzen stellte er 96 sekundäre Infektionen fest, und zwar:

26 mal nach Ovariotomien;
25 mal nach verschiedenen anderen gynäkologischen Operationen;
37 mal nach Operationen am Peritoneum.

Auf alle anderen Operationen entfallen nur 8 Fälle.

Er ist der Meinung, daß nur in einem kleinen Teil der Fälle Malträtierung der Glandula während der Narkose als Ursache anzuschuldigen sei (s. unten Marchetti). Morel (36) führt eine weitere Statistik auf. Unter 200 Fällen von Ovariotomien wurde nach Schröder 5 mal postoperative Parotitis beobachtet. Slawjansky fand das Verhältnis von 1 : 30. Wagner (37) beschreibt 5 eigene Beobachtungen auf der v. Eiselsbergschen Klinik. Von diesen Erkrankten verlor er zwei an doppelseitiger, einen an einseitiger Parotitis purulenta. R. Levy (38) teilt uns seine Erfahrungen aus der Breslauer Klinik mit. In den letzten 10 Jahren sah er 24 Fälle von postoperatver Parotitis mit 121 Todesfällen. Oehler (39) nennt 6 Fälle, welche alle günstig verliefen. English (40) sah die eitrige Parotitis in 10 % seiner wegen Ulcus ventriculi ausgeführten Magenoperationen. Interessant ist eine Mitteilung Gottsteins (41), wonach sich am Morgen des Tages, an dem die Magenoperation ausgeführt werden sollte, die ersten Symptome einer Parotitis zeigten, so daß man die Operation aufschieben mußte. Im Anschluß an dieses Kapitel möchten wir auch die 34 von Rolleston und Oliver (42) publizierten Fälle erwähnen, die sich bei Behandlung von Ulcus ventriculi durch Rectalernährung bei vollständigem Ausschluß der Ernährung durch den Mund eingestellt hatten. Das Ergebnis ihrer Untersuchungen lautet:

1. Die sekundäre Parotitis kann zu Fällen von Magengeschwür hinzutreten, bei denen die Ernährung durch den Mund ausgeschaltet wird.

2. Diese Komplikation ist 10,5 mal häufiger in solchen Fällen als in den Fällen, in welchen Flüssigkeitsaufnahme durch den Mund gestattet wird.
3. Die Ursache ist die Trockenheit des Mundes; Mundauswaschungen genügen zur Verhütung nicht.
4. Die Entzündung ist häufiger einseitig als doppelseitig.
5. Die Entzündung tritt in ¼ der Fälle auf und ist eine schwere Komplikation.

Hierher gehört auch ein von Bachrach (43) mitgeteilter Fall, wo sich nach Anlegung einer Witzelschen Ernährungsfistel am 6. und am 9. Tage beide Ohrspeicheldrüsen eitrig entzündeten. Der Fall endete letal. Hier wurden Mundspülungen gemacht. Middlenius (44) hat eine sekundäre Parotitis bei einem Epileptiker gesehen, der 7 Tage per Rectum ernährt wurde. Feurich (45) läßt, um bei Rectalernährung sekundäre Parotitis zu vermeiden, seine Patienten an einem Gummipfropfen saugen. Er hat seitdem in 300 Fällen keine Entzündung oder Vereiterung der Drüse gesehen. Bowe (46) teilt zwei Fälle von Parotitis nach Apendectomie mit. Lauenstein (47) erwähnt einen anderen. Dyball (48) sah trotz guten Wundverlaufs nach Apendectomie am 4. Tage eine äußerst schwere Parotitis sich entwickeln, an welcher der Patient starb. Dreßler (49) beobachtete die postoperative Parotitis dreimal nach Operationen am Wurmfortsatz, einmal bei einem inkarzerierten gangränösen Schenkelbruch, das andere Mal nach Perforation eines Magengeschwürs. Zade-Immigrath (50) sah sich bei einem Kinde einseitige Parotitis an eine Apendicitis anschließen. Kulka (51) bringt einen höchst interessanten Fall eines Ulans, der einen Hufschlag gegen die linke Oberbauchgegend erhielt und bewußtlos wurde. Nach 7 Tagen bekam er eine Entzündung mit konsekutiver Vereiterung der linken Ohrspeicheldrüse. Hier möchten wir auch einen Fall von Parotitis purulenta nach Otitis media anreihen, wie ihn uns Piqué (52) beschreibt. Außerdem möchten wir die Be-

merkung von Gomperz (53) anführen, daß sich zuweilen sekundäre Parotitis purulenta nach Otitis media bei schwächlichen und heruntergekommenen Säuglingen einstellt. An dieser Stelle wollen wir auch die Zusammenstellung von sekundären Ohrspeicheldrüsenentzündungen erwähnen, die Dyball (54) auf Grund einer Pagetschen Statistik veröffentlichte und die nach Erkrankungen oder Verletzungen der Unterleibsorgane auftraten.

50 Fälle kamen auf Erkrankungen oder vorübergehende Generationsstörungen der Geschlechtsorgane;
23 Fälle nach Erkrankung oder Verletzungen der Bauchwand;
18 Fälle nach Erkrankung oder Verletzungen des Verdauungskanals;
10 Fälle nach Erkrankung oder Verletzungen der Harnwege.

Von diesen
101 Patienten verlor er 37!

Gehen wir nun zu den Affektionen der Parotis über, welche sich im Anschluß von Allgemeinerkrankungen des menschlichen Körpers entwickeln. Hier kämen zunächst die entzündlichen Prozesse der Parotis in Betracht, welche sich an schwere Nervenleiden anschließen. Aus allerneuester Zeit stammen die Berichte von Horrand, Puillet et Morel (55), welche bei zwei Paralytikern eitrige Parotitis sahen, die bei beiden ad exitum führte. In einem Falle war vorher die Spaltung vorgenommen worden, wobei sich herausstellte, daß die ganze Gegend absolut unempfindlich war. Auch Klippel (56) erwähnt einen Fall von diffuser Entzündung der Drüse bei einem Tabiker. Hier wollen wir auch gleich zwei Fälle anreihen, über die Gilbert und Villaret (57) berichten. Bei zwei Hemiplegischen kam es kurz nach dem apoplektischen Insult zu einer Parotitis auf der gelähmten Seite. Sie bringen die Parotitis in Beziehung zur halbseitigen Lähmung und halten sie nicht für eine zufällige Komplikation. Wahr-

scheinlich begünstigten die trophischen und sekretorischen Störungen, die Verminderung des arteriellen Tonus und die charakteristische Lage der Hemiplegischen auf der gelähmten Seite das Zustandekommen der eitrigen Entzündung. Ferner kann eine sekundäre Parotitis purulenta auch als Begleitzustand bei einigen Stoffwechselerkrankungen auftreten. Deglos (58) bespricht einen Fall von gichtischer Parotitis doppelseitig mit schmerzhaften Anschwellungen, welche auf Darreichung von Colchicin schwanden. Carr (59) beobachtete an einem Gichtiker eine akute Anschwellung der Drüse nach einer außergewöhnlichen Anstrengung. Nach einigen Tagen trat Vereiterung auf. Er läßt es dahingestellt, ob die Parotitis mit der Gicht zusammenhängt. Er erwähnt einen von Debout d'Estrées mitgeteilten Fall von gichtischer Parotitis, bei dem die Parotitis einem typischen Gichtanfall an der großen Zehe vorausging. Auch Garrod (60) soll einen solchen Fall beobachtet haben. Fernerhin erwähnt Debout d'Estrées einen ihm von Dr. Rotureau mitgeteilten Fall, bei welchem im Laufe von zwei Jahren fünfmal die Gichtanfälle mit einer Parotitis begannen. In einem anderen Falle war die Parotitis die Folge eines Anfalles von Fußgicht.

Ein einziges Mal wird in der ganzen in- und ausländischen Literatur ein Fall von Parotitis purulenta bei Karzinom erwähnt. Wir verdanken diesen Bericht den Aufzeichnungen von Barrié et Billaudet (61). Im Eiter fanden sich Staphylokokken und Tetragenes. Nach ihrer Auffassung entwickelte sich die Infektion der Drüse vom Ausführungsgange aus und wurde begünstigt durch die qualitative und quantitative Veränderung, welche der Speichel bei Magenkarzinom erleidet. Außerdem nehmen sie eine Veränderung des Drüsenparenchyms an. Dazu käme noch die Stomatitis, welche man oft bei Cachectischen findet.

Im Klimakterium kommt es auch ganz vereinzelt zu Parotisschwellungen, die in Entzündungen übergehen können. Einen solchen Fall teilt Dalché (62) mit. Er betraf eine 44jährige

Frau, bei der in der Menopause alle 4—6 Wochen schmerzhafte Schwellungen der Drüse auftraten, die 2—3 Tage andauerten. Einen höchst interessanten Fall von sekundärer Parotitis beobachtete Crook (63). Er war gezwungen, bei einer 32jährigen Primipara in der 31. Woche einer beginnenden Nephritis wegen den Abort einzuleiten. Am 21. Februar wurden Dilatoren unter Narkose eingeführt, am 24. kam es zum Abort. Drei Stunden später bekam sie eine Spritze Morphium. Am 25. trat Fieber ein mit mäßiger Schwellung der rechten Parotis. Am 1. März war die ganze Gegend der Drüse entzündet. Am 3. März wurde inzidiert und dräniert. 2 Tage später ergoß sich Eiter aus dem Rohr, worauf die Temperatur zugleich zur normalen zurückkehrte. Die Genesung wurde noch durch eine Cystitis verzögert. Der Eiter ergab bei der Untersuchung Staphylokokken.

Habran (64) und Paget (65) führen zwei seltene Fälle von rezidivierender vikariierender Parotitis bei Menstruation an.

Wir kommen nun zu einer weiteren wichtigen Ursache sekundärer eitriger Entzündungen der Ohrspeicheldrüse, wie sie Max Scheier (66) in seinem Artikel „Ueber die Krankheiten der Mundhöhle bei Glasbläsern“ beschreibt. Es handelt sich um eine Affektion, welche darin besteht, daß bei Glasbläsern, sobald sie die Backen aufblasen, Luft in den Ductus Stenonianus und in die Drüse eintritt, welche zu einer starken Schwellung der Backe führt. Regelmäßig kommt es zu einer starken Erweiterung der Mündung und des ganzen Ausführungsganges. Scheier geht auf einige Fälle näher ein und teilt mit, daß es so verschiedene Male zu einer Eiterung in der Ohrspeicheldrüse gekommen sei. In einer Glashütte fand er die Erkrankung unter 250 Glasbläsern bei ca. 6 % der Arbeiter, in anderen, wo größere Flaschen hergestellt wurden, stieg der Prozentsatz bis zu 10. Walther (67) publiziert 4 Fälle von „inflammation canaliculaire chronique des glandes salivaires avec infiltration de gaz“. Bei einem kam es zu einer Eiterung, die sich durch den Ductus entleerte; ein zweiter besorgte die Entleerung selber, sobald es nötig wurde, durch Ansaugen.

Ursachen und Pathogenie.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß die Infektionskrankheiten, welche mit einer Schwächung des Gesamtorganismus einhergehen, auch die Parotis zur Erkrankung disponieren. Ein weiteres begünstigendes Moment liegt in der Verminderung oder Sistierung der Speichelsekretion im Fieber und nach Operationen, wie sie Pawlow bei Tierexperimenten beobachtete. Rives (68), der die Frage für die postoperative Parotitis sehr genau studiert hat, fand in einer größeren Statistik (über 100 Fälle), daß sich meistens eine sekundäre Parotitis bei Individuen entwickelte, welche auch vor der Operation sich in einem „état très mauvais" befanden. Er beschuldigt fernerhin die Deshydratation des Körpers vor der Operation durch Purgantien, durch die Diät und auch die Blutverluste während der Operation. Rives bemerkt fernerhin, daß die Sekretion der Parotis eine rein seröse sei, in welcher die mukösen Elemente fast absolut fehlen; man weiß aber, welch wichtige Rolle die schleimigen, einhüllenden Stoffe bei der Verteidigung des Organismus gegen eindringende Bakterien spielen. Dem Speichel selbst wird von Florian (69) eine direkte, wenn auch geringe antiseptische Wirkung zugeschrieben. Sanarelli (70) kommt nach sehr genauen Untersuchungen zu dem Resultat, daß der Speichel, wenn er auch die Entwicklung gewisser Arten zuläßt (Pneumokokken), trotzdem imstande ist, ihren normalen Typus zu ändern, sie abzuschwächen oder auch unwirksam zu machen. Millers (71) ist der Ansicht, daß die Mikroorganismen im filtrierten Speichel bald unwirksam werden. Er läßt jedoch dasselbe nicht für den Speichel in der Mundhöhle gelten, wo sie mit Schleim, Epithel, Exsudat und Speiseresten gemengt einen ganz anderen Nährboden vorfinden. Wir sind aber wohl berechtigt, anzunehmen, daß sich der Speichel in der Drüse und in deren Ausführungsgang wie „filtrierter" verhält. Marchetti (72) behauptet, daß die postoperative Parotitis nicht mit Verminderung der Speichelsekretion und nicht mit dem Chloroform zu

erklären ist, sondern eine Folge der Malträtierung und Traumatisation der Drüse während der Operation ist. Auch Bondy bestreitet, daß die Narkose die Schuld habe, denn auch nach Operationen in Lumbalanästhesie sah er die Parotitis.

Die ersten genaueren Untersuchungen über die pathologische Anatomie der akuten Entzündungen der Ohrspeicheldrüse rühren von Virchow her (73), welcher die Resultate einer 18 Fälle umfassenden Untersuchung publiziert. Durch sie wurde nachgewiesen, daß die Entzündug mit einem eitrigen Katarrh der Ausführungsgänge beginnend, erst von hier aus die Drüsenacini ergreift. Ferner beobachtete er das Auftreten von kleinen multiplen Abszessen im Duktus Stenonianus, noch bevor der übrige Teil der Drüse in Mitleidenschaft gezogen war. Dennoch entscheidet er sich nicht für die Annahme einer einheitlichen Pathogenie und läßt die Frage offen, ob nicht eine metastatische Ausscheidung eines schädlichen Stoffes die Ausführungsgänge mehr als die Ausscheidungsorgane schädigen kann, zumal wenn letztere durch in ihnen sich abspielende katarrhalische Prozesse geschwächt und disponiert sind. Zu ähnlichen Anschauungen kam Rindfleisch (74), der nur den Entzündungen der Infektionskrankheiten das Recht eines direkten Ursprunges aus dem Blute einräumte. In neuerer Zeit hat sich besonders Orth (75) um die Lösung der Frage, ob ascendierend oder metastatisch, verdient gemacht. Wir lassen hier kurz seine Ansicht folgen. Die Eiterung beginnt in der Regel an den Ausführungsgängen und setzt sich von diesen auf das Parenchym fort. Das gilt nicht nur für die Fälle, wo nachweislich die Entzündungsursache von den Gängen her eingetreten ist, sondern auch von der sogenannten eitrigen metastatischen Form, wo man noch am ehesten an eine hämatogene Entstehungsweise denken könnte. Er fügt seinen Ausführungen einige Abbildungen bei, von denen eine die eitrige Infiltration der Wand eines Speichelganges und verschiedene Stadien der Abszeßbildung in den ihn umgebenden Acinis zeigt.

Wendt (76), der einen Fall untersuchte, welcher 24 Stunden vor dem Tode eine Parotitis acquirierte, fand die Epithelien der

Speichelröhren zerfallen, während die Epithelien des sezernierenden Parenchyms noch gar keine Veränderungen aufwiesen. Von Bedeutung für diese Frage sind auch die Resultate Hanaus (77), dessen Untersuchungen sich auf 5 Fälle mit 6 Drüsen erstrecken. Das Material rührte in allen Fällen von septischen Individuen her, er hatte es also durchweg mit der sogenannten metastatischen Infektion zu tun. Trotzdem kommt er zu der Ueberzeugung, „daß in den von mir angeführten Fällen von Parotitis diese Affektion durch Eindringen von Mikrokokken in die Speichelgänge von der Mundhöhle aus hervorgerufen ist und absolut nichts mit einer metastatischen Verbreitung eines primär anderweitig lokalisierten Virus zu tun hat". Er konnte durch den mikroskopischen Nachweis der Mikroorganismen, ihre Lage in der Drüse und ihre Beziehung zu den erkrankten Stellen die Frage entscheiden. Von den Kokken bemerkt er ausdrücklich, daß sie stets in den Drüsenausführungsgängen lagen, oder in den von denselben deutlich ausgegangenen Abszessen, daß speziell die Blutgefäße und die Drüsenendbläschen vollkommen frei von Organismen waren. Zugunsten seiner Anschauung führt er eine ganze Reihe anderer Argumente an. Er betont den eitrigen Charakter der sekundären Parotitis in Fällen, wo, wie bei Typhus, die primäre Krankheit ganz ohne Eiterbildung verläuft. Er zitiert einen Fall von Dunin mit septischen Kokken in der Parotis, während die Grundkrankheit durch ganz andere Erreger bedingt war. Ferner stimmt der mikroskopische Befund bei sogenannter metastatischer Entzündung und der im Anschluß an Stomatitis entstandenen vollständig überein. Mehrfach ist das Auftreten der Erkrankung nach Erbrechen erwiesen. Er bespricht anschließend die Ursachen, durch die ein Eindringen der Kokken ermöglicht wird. Bei jedem Gesunden sind konstant pathologische Organismen in der Mundhöhle vorhanden. Ihre Ansiedelung und Ausbreitung wird besonders begünstigt durch mangelhafte Reinigung der Mundhöhle und durch Austrocknung wie im Fieber, wo außerdem noch die Ausschwemmung der Erreger durch den Speichel wegfällt. Auf

die Eigenschaften des Speichels haben wir schon oben hingewiesen. Das häufigere Befallensein der Parotis erklärt er durch ihre exponierte Lage. Zum Schluß erwähnt er noch einen Bericht Müllers (78), der einen Fall von Parotitis mikroskopisch untersuchte und konstatierte, daß die Eiterung und Infiltration im wesentlichen ihren Sitz in den Speichelgängen hatte. Er kommt zu derselben Anschauung wie Hanau. Jüngeren Datums sind die Arbeiten von Legueu und Marieu (79). Auch sie heben hervor, daß sich die jüngsten Erkrankungsherde stets um die Ausführungsgänge herum fanden. Der Prozeß war streng am Parenchym lokalisiert. Sie kommen zum Schluß, eine Infektion vom Kanalsystem aus anzunehmen.

Weitere gewichtige Argumente für die Richtigkeit der Annahme eines aszendierenden Infektionsmodus ergeben sich aus vielen klinischen Beobachtungen und experimentellen Studien. Wir erwähnen hier die Publikation von Bond (80), der die Frage sowohl klinisch als experimentell für den Darmkanal, für den weiblichen Genitaltraktus, für die oberen Speisewege, für die Harnwege, für den Atmungstraktus und endlich für die Drüsenausführungsgänge zu lösen versuchte. Er machte für die Drüsen seine Beobachtungen an der Mamma als der größten und wichtigsten dieser Drüsen. Er rieb bei einer Patientin mit Mammakarzinom 6 Tage vor der Operation die Haut der Mamma mit sterilem Indigo ein. Nach der Totalexstirpation zeigte sich, daß sich die Indigopartikelchen entlang den Milchgängen nach der Tiefe zu verbreitet hatten. Aus seinen Ergebnissen zieht Bond den Schluß, daß unter gewissen Bedingungen Partikelchen einer unlöslichen Substanz, welche auf die Mündungsstelle eines mukösen Kanals gebracht werden, in einer dem Sekretstrom entgegengesetzten Richtung in das Innere der Drüse transportiert werden. Begünstigt wird deren Eindringen durch eine Abschwächung oder Verhaltung oder Ablenkung des Sekretstromes durch eine Fistelbildung. Bucknall (81) bespricht das Zustandekommen von sekundärer Parotitis auf Grund von

Tierexperimenten. Die Infektion erfolgt durch den Ductus Stenonianus unter bestimmten Bedingungen:

1. Wenn die Erreger virulent und zahlreich sind.
2. Wenn die Widerstandskraft des Tieres durch Nahrungsentziehung oder auf andere Weise herabgesetzt ist.
3. Wenn die normale Sekretion der Parotis quantitativ oder qualitativ gelitten hat, entweder durch Hemmung des Abflusses oder durch Alteration des Speichels, z. B. nach Opiumgaben.

Beim Menschen liegen seiner Ansicht nach die Verhältnisse analog. Auch Claisse et Dupré (82) sprechen sich für den ascendierenden Modus aus, da es merkwürdig erscheine, daß bei Pyämie gerade die Parotis die einzige Metastase sein sollte. Erwähnen wir hier auch die Versuche von Morel und Nepper (83), denen es gelang, bei Tieren mit durch Staphylokokken infizierter Mundhöhle, durch Injektion von Atropin oder einfach durch Unterdrückung der Wasserzufuhr nach Belieben Parotitis zu erzeugen.

In neuester Zeit ist diesen fast allgemein anerkannten Anschauungen ein Gegner in R. Levy (84) erstanden. Er arbeitet mit dem Material der Breslauer Klinik, wo man in den letzten 10 Jahren 24 Fälle von postoperativer Parotitis mit 12 Todesfällen beobachtete. Die Entzündung stellte sich 24 Stunden bis 22 Tage nach der Operation ein; es erscheint ihm schon deshalb zweifelhaft, einen Schluß auf Mundinfektion ziehen zu können. Nach den allerschwersten Magendarmoperationen würden die Patienten nach 3 Wochen schon so reichlich per os ernährt, daß eine Funktionslosigkeit der Drüse als disponierendes Moment kaum angeführt werden könne. Er hält es auch für unwahrscheinlich, daß innerhalb 24 Stunden sich schon eine so schwere diffuse Entzündung der Parotis entwickeln könne. Außerdem kämen Pawlows Ergebnisse für extraperitoneale Operationen gar nicht in Betracht. Auch der klinische Verlauf spräche b[illegible] seinem Material für Infektion auf dem Blutwege. Von den 12

ad exitum gekommenen Fällen waren klinisch septisch 5, chronischen Ikterus mit vorhergehenden Fieberattacken hatten 2, in 3 weiteren Fällen ergab die Sektion metastatische Abszesse, infizierte Emboli und Peritonitis. Außerdem sieht er die pathologisch-anatomischen Befunde als direkt beweisend für seine Theorie an und erinnert an die von Orth bei septischen und bakteriämischen Prozessen beschriebenen Ausscheidungsherde in der Niere. Wie hier die Bakterien die ganze Niere durchwandern und erst im Bereiche der Ausführungsgänge ihre Anwesenheit dokumentieren, wäre auch für die Parotis, die ebenfalls ein reichlich sezernierendes, blutreiches Organ ist, die gleiche Möglichkeit denkbar, da ja auch bekanntlich andere Substanzen durch die Speicheldrüsen ausgeschieden werden.

Wie verhält sich nun R. Levys Theorie zu den Resultaten, die die anderen Autoren auf Grund exakter Experimente und klinischer Erfahrung erhielten.

Levy sagt, es sei unwahrscheinlich, daß innerhalb 24 Stunden nach der Operation schon eine so schwere diffuse Entzündung der Parotis vom Munde aus statthaben könne. Wir erinnern an dieser Stelle an die Ausführungen Rives, der dem Allgemeinzustand des Patienten, seinen Ernährungsverhältnissen vor der Operation eine große Bedeutung zumißt. Wir können uns wohl vorstellen, daß sich während dieser Periode die Infektion der Parotis allmählich vorbereitet, um dann mit dem chirurgischen Eingriff und den ihn begleitenden Schädigungen plötzlich aufzuflackern. Außerdem zitieren wir Gottsteins Angabe, der einen Fall von „postoperativer Parotitis“ kurz vor der Operation beobachtete, wo bei dem Kranken schon allein die präoperativen Manipulationen genügten, um eine sekundäre Parotitis hervorzurufen. Leider spezifiziert Levy den Fall, in dem Entzündung am 22. Tage post operationem eintrat, nicht, so daß wir aus dem Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten in dieser Zeit keine Schlüsse ziehen können. Wir möchten jedoch hier erwähnen, daß auch beim Gesunden oft pathologische Organismen in der Mundhöhle sich befinden. Garré und Bumm

züchteten den Staphylokokkus aureus aus dem Munde Gesunder), und daß es auch möglich ist, daß sich in diesem Falle eine aufsteigende Parotitis unabhängig von der Operation entwickelte. Weshalb soll man aber diese beiden Extreme gelten lassen, wissen wir doch aus den Erfahrungen anderer, daß sich die Parotitis in 80 % der Fälle am 4. oder 5. Tage post operationem einstellt. Fügen wir hier auch noch die oben erwähnten Berichte Feurichs hinzu, der, wo bei schweren Erkrankungen die Rectalernährung nötig wurde, die Patienten an einem Gummipfropfen saugen ließ und seitdem in 300 Fällen keine sekundäre Parotitis mehr gesehen hat, so muß man wohl ohne weiteres zugeben, daß es sich früher um ascendierende Infektion handelte. Auch die Einwendungen, daß von seinen 12 Todesfällen 5 „klinisch septisch", 2 ikterisch gewesen seien, 2 bei der Autopsie anderweitige Abszesse gehabt hätten, sind nicht stichhaltig gegenüber der Unzahl von anderen Beobachtungen, welche die Parotitis purulenta auch nach absolut aseptischen Operationen in der gleichen Heftigkeit auftreten sahen. So nach einfachen Bruchoperationen, ja bloß nach Einlegung eines Pessars (Cribb 85). Was die letzten 2 Fälle anbelangt, so ist es nicht ausgeschlossen, daß ein durch Sepsis geschwächter Organismus eine sekundäre ascendierende Parotitis acquiriert. Ferner sprechen gegen diese Theorie die Befunde, bei welchen die Parotitis ihren eitrigen Charakter annahm, obwohl die Grundkrankheit ganz ohne Eiterbildung verlief, wie bei Typhus und einigen oben spezifizierten Fällen. Interessant für diese Frage ist ebenfalls der Fall Dietrichs (86), der über einen Kasus von binnen einer Woche letal verlaufener Parotitis berichtete, die ein Individuum betraf, bei dem der Erreger der gleichzeitigen Pneumonie der Diplokokkus Fränkel war, während für die Drüse Staphyl. aureus als alleinige Ursache festzustellen war. Endlich weisen wir noch auf die von Hanau aufgezeichnete Tatsache über das Vorhandensein von Stomatitis oder Soor in einer Anzahl von solchen Fällen, welche nach dem klinischen Verlauf als metastatisch imponieren konnten, hin. Anschließend möch-

ten wir noch die Seltenheit der Parotisentzündungen im Greisenalter erwähnen. Walcott (87) nimmt an, daß der Ductus Stenonianus so atrophiert ist, daß schädliche Substanzen nicht eindringen können.

Was nun Levys Auffassung über die pathologisch-anatomischen Befunde angeht, so können wir ihr die Resultate, zu denen Hanau kam, entgegenhalten. Die Einseitigkeit der Erkrankung und die bei doppelseitiger Erkrankung so häufige bedeutende Differenz in der Intensität der Entzündung beider Drüsen,während bei echten Ausscheidungskrankheiten, wie bei der hämatogenen Nephritis, die gleichartigen Organe ganz oder nahezu ganz gleichmäßig ergriffen werden, und dies um so mehr, je akuter der Prozeß ist, sprechen gegen die hämatogene Theorie. Es besteht nach ihm vielmehr eine Analogie mit der Pyeolonephritis, wo das gruppenweise Auftreten der Eiterherde so charakteristisch ist, daß man es zur Diagnose verwendet. Außerdem möchten wir die Berechtigung eines Vergleiches zwischen Nieren- und Parotisausscheidung in Zweifel ziehen. Die auf dem Blutwege in die Nieren eingeschleppten Kokken werden unabhängig von irgendeinem Nerveneinfluß zusammen mit dem Harn durch Filtration unter der Wirkung des Blutdrucks in den Glomerulis ausgeschieden. Bei der in der Marksubstanz stattfindenden Verlangsamung des Harnstroms wachsen sie hier aus und rufen nun eitrige Entzündung hervor. In der Parotis liegen die Verhältnisse ganz anders. Man kann ihre Absonderung nicht als einfache Filtration ansehen. Vielmehr ist erwiesen, daß ein direkter Nerveneinfluß auf die Sekretionszellen vorhanden ist, wie man denn auch anatomisch die Verknüpfung der Nervenfaser mit der Sekretionszelle entdeckt hat. Ihre Erregung erfolgt auf dem Wege des Reflexes. Solange jede Nervenreizung unterbleibt, findet auch keine Sekretion statt, wie im Schlafe. Wir haben es also bei der Speichelsekretion im Gegensatz zur Nierenexkretion mit einer intermittierenden von Nerven abhängigen Eigenfunktion der Düse zu tun. Es ist folglich unwahrscheinlich, daß aus ihren Blutgefäßen Mikroorganismen

kontinuierlich wie bei der Niere in den Speichel übergehen. Ferner wäre es merkwürdig wieso sich gerade bei einer Inaktivität der Drüse eine Embolie entwickeln sollte, wissen wir doch, daß bei Sekretionsverringerung oder Sistierung die Zirkulation gleich Null ist, und daß vielleicht gerade diese Anämie dazu beiträgt, daß sich leichter Entzündungserreger festsetzen und gedeihen können.

Was nun das Erscheinen gewisser Gifte in dem Speichel betrifft, so haben wir es wohl nicht mit einer Ausscheidung sensu strictiori zu tun. Diese fremden Substanzen verteilen sich fast gleichmäßig in alle Säfte und über alle Gewebe und treten ebensowohl im Speichel, als auch im Harn, im Magen, in den Bronchialsekreten und allen sonstigen Absonderungen auf. Durch diese Stoffe, zu denen man auch die Bakterien, z. B. Typhustoxine, rechnen kann, wird sicherlich oft die Drüse so geschwächt, daß sie erst dadurch einer sekundären, aszendierenden Infektion erliegt.

Symptomatologie und Verlauf.

Das Erscheinen der Parotitis wird eingeleitet durch die drei Symptome: Fieber, Schwellung, Schmerzen. Befand sich der Patient schon in der Rekonvaleszenz, so bedingt die einsetzende Parotitis eine Temperaturerhöhung. Die Schmerzen sind sehr intensiv; sie strahlen gegen die Schläfe, den Nacken und den Unterkieferwinkel aus. Die Haut über der Schwellung ist rot und ödematös. Es besteht für den Patienten eine große Schwierigkeit den Mund zu öffnen, mitunter nimmt das Hörvermögen ab und es stellt sich Ohrensausen ein. Die Erscheinungen steigern sich bis zum 3. oder 4. Tag, worauf sie wieder abklingen, oder, was viel häufiger ist, in Eiterung übergehen. Bei Druck auf die Drüse entleert sich massenhaft Eiter. Auch jetzt noch kann der Prozeß in Resorption übergehen und die Erkrankung ist nach 10—14 Tagen abgelaufen. Ist die Eite-

rung progredient, so kann es zu Nekrose großer Drüsenabschnitte und zur Gangrän kommen. Todesfälle sind bei dieser Art der Erkrankung keine Seltenheit. Fremmert hat den Ausgang in Gangrän mit 25 % berechnet. Die Prognose ist nach dem oben Gesagten stets eine sehr ernste, besonders da diese Art der Parotitis stets einen ausgeprägt bösartigen Charakter trägt, auch wenn die Grundkrankheit eine ausgesprochene gutartige war. Rives zitiert 3 Fälle von ganz harmlosen Grundkrankheiten, welche dem Hinzutreten einer Parotitis den fatalen Ausgang verdankten. Hat die Erkrankung an und für sich schon eine schlechte Prognose, so wird dieselbe noch getrübt durch die Komplikationen, welche sie begleiten können. Während die straffe Fascie, welche die Parotis von außen bedeckt, einen Durchbruch nur selten zuläßt, liegen die Verhältnisse auf der Innen- und Unterseite für eine fortschreitende Infiltration viel günstiger. Der Eiter kann hier gegen den Pharynx vordringen und eine Phlegmone hervorrufen (Richet c. n. Morel), oder gegen den Thorax zu sich senken (Petit c. n. Morel) und eine eitrige Mediastinitis hervorrufen und auf seinem Wege die Jugularis arrodieren. Schließlich kann der Eiter auch einmal gegen das Ohr hin durchbrechen.

Prophylaxe und Therapie.

Rives empfiehlt die Periode der Diät vor Operationen möglichst zu beschränken und womöglich artifizielles Serum zu verwenden. Zur Anregung der Salivation wären nach dem oben Gesagten Gummilutscher zu empfehlen. Die Hauptsache aber ist eine strenge und gründliche Mundpflege. Kommt die Entzündung zustande, so macht man zunächst Kompressen von warmem Salzwasser. Geht der Prozeß weiter, so soll man versuchen durch Streichbewegungen den Eiter aus dem Ausführungsgang zu drücken. Als letztes Mittel steht uns die frühzeitige Inzision zur Verfügung. Bei Typhus abdominalis kommen noch die Antipyretica in Betracht. Während vor Ein-

führung der Antipyrese auf 100 Typhuskranke ein Fall von eitriger Parotitis kam, sind nachher bei einer Serie von 100 Erkrankungen nur zweimal Entzündungen der Drüse gesehen, welche beide letal endigten.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung über die sekundäre Parotitis purulenta wollen wir im folgenden einen auf der II. med. Klinik der Charité vorgekommenen Fall beschreiben, dessen Verlauf ich zu beobachten Gelegenheit hatte und dessen Veröffentlichung mir durch die Güte des Herrn Privatdozenten Dr. J. Plesch überlassen worden ist. Der Fall betrifft eine 47jährige Patientin, welche einer generalisierten Tuberkulose wegen in die Klinik aufgenommen wurde.

Familienanamnese: Patientin hat gesunde Eltern, beide leben. Eine Schwester lebt, ist herzleidend und hat oft Fieber. Sie wurde in Ungarn als Tochter eines Beamten geboren und aufgezogen. Mit 22 Jahren verheiratete sie sich. Nach 12 Jahren starb der Mann an einer Darmverschlingung. Eine 25jährige Tochter ist gesund, verheiratet, hat zwei gesunde Kinder. Ein 22jähriger Sohn ist gesund. 1904 verzog sie nach Budapest, 1911 nach Berlin.

Frühere Krankheiten: Als Kind hatte Patientin Masern, war darauf immer heiser. Mit 8 Jahren bekam sie eine Milzschwellung, dabei hatte sie keine Schmerzen aber hohes Fieber. Menses mit 12 Jahren, unregelmäßig, anfangs starke Schmerzen. Als 16jähriges Mädchen Bauchfellentzündung, war 4 Wochen lang krank. Im ersten Wochenbett trat Fieber beim Stillen des Kindes auf ohne Schmerzen, dauerte ungefähr sechs Wochen. Behandlung mit Chinin. Im zweiten Wochenbett wieder Fieber und eitrige Mastitis, welche operativ beseitigt wurde. Gleichzeitig entwickelten sich Drüsenschwellungen am Halse und in der Achselhöhle, die nur sehr langsam zurückgingen und immer noch etwas bestehen. Seitdem wiederholten sich die Fieberattacken jedes Frühjahr und dauerten 1—2 Monate lang, verbunden mit starken Nachtschweißen und Drüsenschwellungen am Halse. Mit 44 Jahren Klimakterium mit Schmerzen

im Unterleib, starken Durchfällen und schlechter Verdauung. Patientin mußte Galle erbrechen. Alle 1½—2 Monate kamen die Beschwerden wieder und dauerten 3 Jahre.

Jetzige Erkrankung: Anfang April wieder Durchfälle 2—3 mal am Tage, verbunden mit Fieber und starken Nachtschweißen. Jetzige Beschwerden: Durchfälle 2—3 mal am Tage, stark riechend und von hellgelber Farbe, weil Patientin nur Milch zu sich nahm. Fieber bis 39°, sehr schlechter Appetit, Schlaf ganz gut, jedoch klagt Patientin über allgemeine Mattigkeit.

Status praesens: Mittelgroße anämische Person von schlechtem Ernährungszustand. Muskulatur und Fettpolster wenig entwickelt. Haut und Schleimhäute blaß und wenig durchblutet. Drüsen am Halse geschwollen, Herzgrenzen normal, keine Geräusche, Lungengrenzen normal, schlecht verschieblich, über der linken Lungenspitze Dämpfung. Die abhängenden Lungenpartien sind ebenfalls gedämpft. Links in der Spitze bronchiales Atmen. Weiter unten links fein- und mittelblasiges feuchtes Rasseln. Rechts bronchitische Geräusche, sonst weiches vesikuläres Atmen. Abdomen ist aufgetrieben und allgemein schmerzhaft. Milz, Leber nicht palpabel.

Im Auswurf keine Kochschen Bazillen.
Calmette stark positiv.
Im Stuhl kein Blut und keine Bazillen.
Wassermann negativ.
Harn ohne Befund.

Therapie und Verlauf:

30. 4. Die häufigen Durchfälle haben auf Opiate nachgelassen. Stuhl ist gelbbraun und riecht stark. Schmerzen geringer.

15. 5. Patientin klagt über Schmerzen im Bauch, Appetit- und Schlaflosigkeit. Sie ist sehr unruhig und stark reizbar.

16. 5. In der Folge treten Stiche in der linken Brusthälfte auf. Pectoralfremitus herabgesetzt. Langsam bildet sich das Grocco-Rauchfußsche Dreieck aus. Aegophonie.
21. 5. Pleura-Punktion 45 ccm, keine Tuberkelbazillen und auch kein Blut im Stuhl.
22. 5. Pat. geht es besser. Umschlag um Brust und Bauch. Bolus alba 15,0, Temp. 38° täglich. Gewicht 43,3 kg.
23. 5. Keine Tb. B. im Stuhl. Bauchumschlag.
14. 6. Das Abdomen nimmt an Umfang ab. Pat. klagt über sehr schlechten Appetit. Gew. 41,5 kg.
18. 6. Das Fieber geht im allgemeinen zurück. Fast stets unter 38°.
20. 6. Wieder stärkere Schmerzen im Abdomen.
23. 6. Pleurapunktion, rechts hinten gelbliches Exsudat. Rivalta positiv.
24. 6. 5 mal Stuhlgang. Pat. klagt über große Schmerzen im Abdomen.
1. 7. Fortgesetzt Diarrhöen bis 10 mal täglich.
2. 7. Pat. nimmt nichts zu sich. Das Abdomen ist bedeutend kleiner, auf der rechten Seite wird ein faustgroßer Tumor fühlbar.
4. 7. Fortwährend Durchfälle. Gewicht 40 kg. Opium täglich. Patientin erbricht.
5. 7. Patientin erbricht wieder.
7. 7. Temperaturanstieg 38,6. Man konstatiert leichte Anschwellung am Halse rechts bis zum Ohr hinauf, welche auf Druck äußerst schmerzhaft ist.
8. 7. Die Anschwellung am Halse ist größer und röter. Heiße Umschläge mit Oel. 4 mal Stuhlgang.
10. 7. Die Anschwellung in der Parotisgegend ist röter, aber weicher; kirschkerngroßer, gelblicher Herd in der rechten Mamma, der auf Druck Eiter entleert.
13. 7. Der Abszeß in der Parotisgegend ist hochrot, die ganze rechte Gesichtshälfte geschwollen.

14. 7. Der Abszeß ist nach außen hinter dem Ohr durchgebrochen. Auch aus dem Ohr quillt dicker grüner Eiter hervor.
15. 7. Das schon seit einigen Tagen stark geschwollene und fluktuierende Gaumensegel wurde ähnlich wie bei einer Peritonitis parallel vom Rande des Arcus Palato-Glossus breit gespaltet. Es entleert sich eine sehr große Menge von grünem, stinkendem Eiter. Schlucken ist unmöglich. Die Rachenwunde kommuniziert mit der Wunde hinter dem Ohr, so daß beim Schluckversuch Luft nach außen entweicht.
18. 7. Die Eiterung ist sehr profus. Täglich 2 mal muß der Verband gewechselt werden. Die Ernährung kann nur auf künstlichem Wege erfolgen.
22. 7. Die Inanition schreitet vorwärts. Patientin schläft den ganzen Tag und ist benommen. Eiterung hält an.
29. 7. In extremster Inanition stirbt die Patientin.

Sektionsbefund: Generalisierte Tuberkulose, Pleuritis, Parotis secundaria. Ausgedehnte Tuberkulose fast sämtlicher Lymphdrüsen mit starker Induration, Verkäsung und Verkalkung. Allgemeine tuberkulöse Peritonitis, ausgedehnte tuberkulöse Darmgeschwüre, chronische Spitzentuberkulose und Verkäsung in der linken Lunge. Ausgedehnte pleuritische Verwachsungen, großes Exsudat rechts. Tuberkulöser Herd in der Niere. Cystitis, Portioerosion. Sehr ausgedehnte peritonitische Verwachsungen mit Verschluß des Tubenostiums. Braunes Herz. Vereiterung der rechten Parotis.

Sektionsprotokoll: Leiche einer stark abgemagerten, kleinen Frau. Fettpolster völlig geschwunden, Muskulatur gering, blaß bräunlich, Blutgehalt auffällig gering. Rechts entsprechend dem aufsteigenden Ast des Unterkiefers findet sich eine 6—7 cm lange, ca. 2 cm breite mit Gaze ausgestopfte Operationswunde, durch die man in ein etwa 5 cm tiefes nach der Mundhöhle reichendes Loch gelangt. Der Grund der zum

großen Teil aus Muskulatur bestehenden Wundfläche ist mit grüngelblichen eiterigen Massen bedeckt, der Unterkieferknochen ist vom Periost größtenteils entblößt und rauh. Reste von Parotisgewebe sind nicht nachzuweisen. Die Wundfläche reicht nach oben bis zum Os zygomaticum. Die Baucheingeweide sind fast aneinander und mit dem Bauchfell verwachsen. Dasselbe ist bedeckt mit graugelblichen miliaren Knötchen. In der rechten Pleurahöhle etwa 1 Liter einer gelblichroten Flüssigkeit. Rechte Lunge nur an der Spitze, linke Lunge vollständig mit Pleura costalis verwachsen. Im Herzbeutel zwei Eßlöffel einer klaren Flüssigkeit. Muskulatur bräunlich. Dicht unter der Pleura miliare Knötchen. Die tiefsten Teile der Lunge blaurot und fast luftleer. Netz mit graugelblichen Knötchen bedeckt. Milz dunkelrot. Nebennieren auffällig derb. Nierenoberfläche fein granuliert. In der linken Niere ein graugelblicher Herd, umgeben von einem hyperämischen Saum. Harnblase enthält eine eitrige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist verfärbt. Ovarien runzlig, mit den Tuben verwachsen. Am Uterus ist die Portio blaurot und erodiert. Das Endometrium graurötlich. Die Leberkapsel ist mit miliaren Knötchen bedeckt. Farbe der Leber auf dem Durchschnitt braunrot bis gelb. Magen und Pankreas ohne Befund. Die Dünndarmschleimhaut ist fast überall durchsetzt mit großen, zum Teil ringförmigen Geschwüren, deren Ränder wallartig erhaben sind. Dickdarm ohne Befund. Mesenteriallymphdrüsen bis haselnußgroß, auf dem Durchschnitt verkreidet.

Wir haben hier einen typischen Fall von sekundärer eitriger Parotitis vor uns, welcher wohl alle Ursachen, die zur Pathogenie der Ohrspeicheldrüsenentzündung in Beziehung stehen, in sich vereinigt.

1. Wir sehen ein durch ein schweres Allgemeinleiden aufs äußerste geschwächtes Individuum vor uns. Jahrelang hat der Organismus im Kampfe mit der Krankheit gestanden und seine Kräfte zu deren Abwehr aufgebraucht.

2. Die Flüssigkeitsaufnahme der Erkrankten war sehr gering. Außerdem hat sie durch die beständigen Durchfälle außerordentlich viel Wasser verloren. Bemerkenswert ist, daß die Parotitis gerade ganz kurz nach dieser „Deshydratationsperiode“ auftrat.
3. Patientin hat fast gar keine Nahrung zu sich genommen. Sie hat fast fortwährend geschlafen. Die Speicheldrüsen waren also fast ununterbrochen außer Funktion.
4. Sie hatte ein fast kontinuierliches Fieber.
5. Patientin wurden durch Wochen hindurch beträchtliche Mengen Opium zugeführt.
6. Die Mundhöhle befand sich in einem septischen Zustand. Patientin hatte kariöse Zähne und Gingivitis.
7. Patientin hat zwei Tage vor dem Auftreten der Parotitis erbrochen.
8. Die Geschlechtsorgane befanden sich in einem pathologischen Zustand.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Priv.-Doz. Dr. Plesch für die bereitwillige Unterstützung bei der Bearbeitung und Herrn Dr. Koch für die gütige Ueberlassung des Sektionsprotokolls meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Strelitz, Berl. kl. W.
2. Veckenstedt, D. med. Wschr., 1907, Nr. 43.
3. von Bruns, Hdb. d. pract. Chir. I.
4. — Ebenda.
5. Lublinski, Berl. kl. W., 1910, Nr. 3 p. 154.
6. Walther, Bull. de la Soc. anat. Mars 1892, Fasc. 7.
7. Maggs, Brit. med. Journ., 1910, April 30, p. 1051.
8. Petit, Semaine méd., 1899, Nr. 53 p. 422.

8a. Burrow, Brit. med. Journ., 1909, June, p. 1513.

9. Curschmann, Nothnagel, Spez. Path. u. Th. III, 1, p. 196.
10. Hoffmann, ebenda.
11. Liebermeister, Betke, Dissertation Basel 1871.
12. White, New York a. Philad. med. Journ., 1909, April 3, in Schmidts Jahrbüchern 1912.
13. Carpenter, D. med. W., 1909, Nr. 5.
14. Fischel, Prager med. W., 1893, Nr. 7.
15. Testi, ebenda.
16. Duplay, ebenda.
17. Pichler, Wien. klin. W., 1905, Nr. 43.
18. Keefe, Boston. med. a. surg. Journ., March 1905, p. 363.
19. Colombini, Lubarsch-Ostertags Erg. 1912 I.
20. Powers,
21. Roques, Ann. de Dermatol. et Syph., 1910, Nr. 2 p. 94.
22. Macht: Jahrb. üb. Leist. d. Neur. u. Ps., 1909, p. 719.
23. Lenhartz, Nothnagel, Sp. P. u. Th. III, 3.
24. Immermann, daselbst IV, 4.
25. Azevedo Sodrè u. Conto, daselbst V.
26. Müller u. Pöch, daselbst V, 4, p. 250.
27. Lubbock, daselbst.
29. Lancisi, De noxiis paludum effluviis, Genè 1716.
30. Kartulis, Nothnagel V, 3, p. 71.
31. Saffit u. Beaufumé, Schmidts Jahrb. 1905.

32. Homuth, v. Bruns Beiträge, Bd. 74.
33. Küttner, v. Bruns Hdb. d. pract. Ch. I.
34. Guttmann, Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1913.
35. Rives, Gaz. des hôp., 1908, Nr. 70 p. 831.
36. Morel, Progrès médical 1906, Nr. 13, 31. mars, p. 193.
37. Wagner, Wien. klin. W., 1904.
38. R. Levy, Berl. klin. W., 1912, Nr. 16 p. 765.
39. Oehler, Beiträge z. Chir., Bd. 77.
40. English, Lancet 1903.
41. Gottstein, siehe 38.
42. Rolleston u. Oliver, Brit. med. Journ., 1909, May, p. 1296.
43. Bachrach, ebenda.
44. Middlenius, ebenda.
45. Feurich, ebenda.
46. Bowe, Ann. of Surgery, 1905, Nov.
47. Lauenstein,
48. Dyball, Brit. med. Journ., 1901, April.
49. Dreßler, Inaug.-Dissert. München 1901.
50. Zade-Immigrath, Archiv f. Kinderhlk., 1912, Nr. 57.
51. Kulka, Wien. Klin. W., 1903, Nr. 19.
52. Piqué, Bull. de la soc. de chir., 1903, Nr. 25.
53. Gomperz, Schmidts Jahrb. 1907, p. 120.
54. Dyball, Ann. of Surg., 1904, Dec.
55. Horrand, Puillet et Morel, Gaz. d. hôp., 1912, Nr. 53 p. 2923.
56. Klippel, v. Bruns Hdb. d. pract. Chir. I, p 717.
57. Gilbert u. Villaret, Jahresber. üb. Neur. u. Psych. 1906, p. 372.
58. Deglos, Presse méd., 1912, Nr. 12.
59. Carr, Lancet 1905, Sept., p. 825.
60. Garrod, Minkowsky in Nothnagels Hdb. VII, Nr. 3 p. 97.
61. Barrié et Billaudet, Presse méd., 1906, 28. nov., p. 775.
62. Dalché, Gynécologie, Août 1903.
63. Crook, Brit. med. Journ., 1912, March, p. 485.
64. Habran, Union méd. du Nord-Est 1880.
65. Paget, Lancet, 17. April 1886.
66. Scheier, Archiv f. Laryngol., 1907, Nr. 19 p. 472.
67. Walther, Soc. anat. de Paris (Bull. de), 1892, Nr. 67 p. 211.
68. Rives, Gaz. des hôp., 1908, 20. Juni, p. 831.
69. Florian, Gaz. méd. de Paris, 1889.
70. Sanarelli, Centralbl. f. Bact. u. Parasit., X.
71. Millers, Microorg. d. Mundhöhle, 1892, II. Auflage.
72. Marchetti: Riform, medic. Nr. 4.
73. Virchow, Alte Charité-Annalen, 8. Jahrg., Heft 3.

74. Rindfleisch, Lehrb. d. pathol. Gewebelehre, 5. Auflage, 1878.
75. Orth, Pathol. Anatomie, Bd. I, p. 618.
76. Wendt, Virchow-Hirsch Jahresb., 1880, II, p. 268.
77. Hanau, Zieglers Beiträge, Bd. IV, p. 490.
78. Müller, ebenda.
79. Legueu et Marieu, Semaine méd. 1895.
80. Bond, Brit. med. Journ., 1905, II, p. 232—238.
81. Bucknall, R. med. and chir. soc., 25. Oct. 1912.
82. Claisse et Dupré, Arch. de méd. exp., 1894.
83. Morel, Nepper, bei Rives p. 845.
84. R. Levy, Berl. klin. W., 1912, Nr. 16 p. 765.
85. Cribb, in einem Paget'schen Artikel: Lancet, 17. April 1886.
86. Dietrich, Zeitschr. f. Heilkunde, XII, 3.
87. Walcott, Americ. Journ. of med. Sc. CXVIII, Nr. 6 p. 697.

Lebenslauf.

Am 4. September 1889 wurde ich in Jundiahy (Brasilien) als Sohn katholischer Eltern geboren. Ich besuchte die Vorschule in S. Paulo, später das Gymnasium zu Cassel, wo ich mit kurzen Unterbrechungen bis zur Erlangung des Reifezeugnisses verblieb. Mein erstes Semester studierte ich in Marburg, die letzten neun verbrachte ich in Berlin.